EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Georges GUILLAIN

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
—
1904

TITRES

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS (PREMIER INTERNE)
(1898)

LAURÉAT DU CONCOURS DES PRIX DE L'INTERNAT (MÉDAILLE D'ARGENT)
(1902)

DOCTEUR EN MÉDECINE
(1902)

DÉLÉGUÉ DANS LES FONCTIONS DE CHEF DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
(1902-1903)

CHEF DE CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX
(1903)

LAURÉAT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(PRIX HERPIN, 1901)

ENSEIGNEMENT

CONFÉRENCES DE SÉMÉIOLOGIE DANS LE SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LANDOUZY A L'HÔPITAL LAËNNEC
(1900-1901)

CONFÉRENCES SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES MALADIES MENTALES DANS LE SERVICE DE M. LE PROFESSEUR JOFFROY A L'ASILE SAINTE-ANNE
(1903)

TRAVAUX

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1898

Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule (en collaboration avec M. PIERRE DUVAL). *Archives générales de médecine.* Août.

1899

Hypotension artérielle dans la maladie de Parkinson (en collaboration avec M. SICARD). *Société médicale des hôpitaux*, 5 mai.
Sur l'existence possible de voies lymphatiques dans la moelle épinière. *Société de biologie*, 13 mai.
Accoutumance au bromure de potassium (en collaboration avec M. SICARD). *Ve Congrès de médecine interne.* Lille.
Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux (en collaboration avec M. SICARD). *Ve Congrès de médecine interne.* Lille.
Amyotrophie double du type scapulo-huméral consécutive à un traumatisme unilatéral extra-articulaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*
La circulation de la lymphe dans la moelle épinière. *Revue neurologique*, 15 décembre.

1900

Du choix d'un sphygmomètre. Des causes d'erreur dans l'examen de la pression du sang (en collaboration avec M. VASCHIDE). *Société de biologie*, 20 janvier.
Névrite cubitale professionnelle chez un boulanger (en collaboration avec M. le docteur HUET). *Société de neurologie*, mars.
Association des syndromes basedowien, sclérodermique et tétanique (en collaboration avec M. le docteur DUPRÉ). *Société médicale des hôpitaux*, 4 mai.
Angiome segmentaire (en collaboration avec M. le docteur GASNE). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

Le pancréas dans la diphtérie (en collaboration avec M. GIRARD). *Société de biologie*, 30 juin.

Sur le mécanisme de production des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial (en collaboration avec MM. HUET et PIERRE DUVAL). *Société de neurologie*, 5 juillet.

Contribution à l'étude des lésions médullaires de la sclérose latérale amyotrophique (en collaboration avec M. le docteur PHILIPPE). *Congrès international de médecine*. Paris.

Pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial (en collaboration avec MM. HUET et PIERRE DUVAL). *Congrès international de médecine*. Paris et *Revue neurologique*, décembre.

Sclérose hépato-pancréatique hypertrophique avec hypersplénomégalie. *Revue de médecine*, septembre.

La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale (en collaboration de M. le docteur CESTAN). *Revue de médecine*, octobre.

1901

Les troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans la syringomyélie (en collaboration avec M. le docteur HUET). *Presse médicale*, 19 janvier.

Insuffisance mitrale développée dans le cours de la fièvre typhoïde. Observation publiée dans la thèse de BACALOGLU (*Le cœur dans la fièvre typhoïde*. Paris, 1900).

Les paralysies radiculaires du plexus brachial (en collaboration avec M. PIERRE DUVAL, avec une préface par M. le professeur RAYMOND). Steinheil, éditeur (Ouvrage ayant obtenu le prix Herpin de l'Académie de médecine en 1901).

Sur le traitement de la sciatique par injection intra arachnoïdienne de doses minimes de cocaïne (en collaboration avec M. le docteur PIERRE MARIE). *Société médicale des hôpitaux*, 29 mars.

L'aphasie hystérique. *Revue neurologique*, 30 avril.

Bégaiement hystérique. *Société de neurologie*, avril.

Sur un cas de lumbago guéri instantanément par une injection intra-arachnoïdienne de 5 milligrammes de cocaïne (en collaboration avec M. le docteur PIERRE MARIE). *Société médicale des hôpitaux*, 19 avril.

Des exostoses ostéogéniques multiples (en collaboration avec M. le docteur AUVRAY). *Archives générales de médecine*, mai.

La pression artérielle dans la myopathie et la maladie de Thomsen. *Société de neurologie*, mai.

Alcoolisme et paralysie par compression. *Société de neurologie*, mai.

La ponction lombaire contre la céphalée persistante des brightiques (en collaboration avec M. le docteur PIERRE MARIE). *Société médicale des hôpitaux*, 3 mai.

Les hyperesthésies cutanées en rapport avec les affections viscérales (étude critique et comparée des idées de Henry Head). *Revue de médecine*, mai.

Tabes avec atrophie des maxillaires supérieurs. *Société médicale des hôpitaux*, 17 mai.

Hyperesthésie et hyperalgésie radiculaires chez un tabétique traitées par injections intra-arachnoïdiennes de doses minimes de cocaïne. *Société médicale des hôpitaux*, 17 mai.

Sur la conservation des fonctions des membres dans l'amyotrophie du type Charcot-Marie. *Société de neurologie*, juin.

La température des tabétiques (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de neurologie*, juillet.

Hémiatrophie de la langue. *Société de neurologie*, juillet.

Le bégaiement hystérique. *Revue de médecine*, octobre.

Deux cas de porose cérébrale. *Société de neurologie*, novembre.

Ladrerie généralisée (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 8 novembre.

Les troubles vésicaux dans la syringomyélie (en collaboration avec le docteur Albarran). *Semaine médicale*, 4 décembre.

1902

Céphalée de la période secondaire de la syphilis rapidement améliorée par la ponction lombaire (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 14 février.

La névrite ascendante dans l'étiologie de la syringomyélie. *Société médicale des hôpitaux*, 14 février.

La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. Thèse de Paris.

Sur trois cas de rhinelcose coïncidant avec des lésions des cordons postérieurs de la moelle (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 21 février.

Mélanodermie d'origine incertaine (maladie d'Addison ou maladie des vagabonds) (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 7 mars ; *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 16 mars.

Tabes avec paralysie du spinal (en collaboration avec M. le docteur Huet). *Société de neurologie*, 13 mars.

Ramollissement du genou du corps calleux (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de neurologie*, 13 mars.

Vitiligo avec symptômes tabétiformes (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de neurologie*, 13 mars.

Torticolis mental avec mouvements des membres supérieurs de nature spasmodique (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de neurologie*, avril.

Mouvements athétoïdes de nature indéterminée (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de neurologie*, avril.

La forme spasmodique de la syringomyélie. *Société médicale des hôpitaux*, 25 avril.

Hémiparesthésie subjective chez un hémiplégique (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de neurologie*, mai.

La syringomyélie traumatique. *Société de neurologie*, mai.

Sur trois cas de rhinelcose (ulcération d'une narine) coïncidant avec des lésions des cordons postérieurs de la moelle (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, mai.

Existe-t-il des localisations dans la capsule interne? (En collaboration avec M. le docteur Pierre Marie.) *Semaine médicale*, 25 juin.

Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé (en collaboration avec M. Crouzon). *Société de neurologie*, juillet.

1903

Sur les connexions des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de biologie*, 10 janvier.

Méthode de mensuration des atrophies du névraxe (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de biologie*, 10 janvier.

Les troubles psychiques dans la syringomyélie (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de neurologie*, janvier.

Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de neurologie*, janvier ; *Société médicale des hôpitaux*, 16 janvier ; *Revue neurologique*, 30 janvier.

Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Semaine médicale*, 21 janvier.

Dégénérations consécutives à une lésion ancienne du noyau rouge (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 février.

L'état actuel de l'enseignement de la neurologie aux Etats-Unis. *Semaine médicale*, 25 février.

Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de neurologie*, mars.

Ramollissement de la substance noire de Soemmering (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de neurologie*, mars.

Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux (en collaboration avec M. le docteur Parant). *Société de neurologie*, avril.

Lésion ancienne du noyau rouge. Dégénérations secondaires (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Le faisceau pyramidal homolatéral (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de biologie*, 13 juin.

Sclérose des olives bulbaires (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Société de neurologie*, juillet.

Le faisceau de Türck (faisceau externe du pied du pédoncule) (en collaboration avec M. le docteur Pierre Marie). *Semaine médicale*, 15 juillet.

Le faisceau pyramidal homolatéral. Le côté sain des hémiplégiques. Étude anatomo-clinique (en collaboration avec M. le docteur PIERRE MARIE). *Revue de médecine*, octobre.

Article « Dégénérations secondaires » dans le *Traité de médecine* publié sous la direction de MM. BOUCHARD et BRISSAUD, 2e édition, 1904 (en collaboration avec M. le docteur PIERRE MARIE).

Articles : « Maladies des pédoncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance et du bulbe », dans le *Traité de médecine* publié sous la direction de MM. BOUCHARD et BRISSAUD, 2e édition, 1904.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

I. — ANATOMIE DU SYSTÈME NERVEUX

Article « **Dégénérations secondaires** », dans le *Traité de médecine* publié sous la direction de MM. BOUCHARD et BRISSAUD (en collaboration avec M. PIERRE MARIE). 2e édition, tome IX, 1904.

Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne? (En collaboration avec M. PIERRE MARIE.) *Semaine médicale*, 25 juin 1902.

Dans ce mémoire nous avons d'abord rappelé les opinions des auteurs sur les localisations motrices et sensitives dans la capsule interne. Tous les neurologistes d'ailleurs ont une opinion concordante sur la systématisation motrice de la capsule interne; tous décrivent dans le segment postérieur de la capsule interne des territoires distincts où passeraient les fibres destinées à l'innervation des différents segments du corps; la plupart des auteurs admettent en arrière du territoire moteur une zone spéciale pour le faisceau sensitif. Sachant, par l'anatomie normale, que le segment postérieur de la capsule interne est assez étendu pour que l'on y rencontre des lésions localisées, nous pouvions supposer que l'on observerait en clinique des malades avec des paralysies limitées correspondant à des lésions capsulaires localisées, nous pouvions supposer que la symptomatologie clinique serait adéquate à la localisation des lésions. C'est ce que nous nous sommes propo-

sés de vérifier chez l'homme avec la méthode anatomo-clinique.

Au cours de notre travail, dont nous ne pouvons analyser les détails, nous croyons avoir montré que, dans la capsule interne de l'homme, on ne saurait décrire un territoire exclusivement sensitif et que, même avec des lésions capsulaires et corticales intenses, l'hémianesthésie pouvait faire défaut. La voie motrice occupe tout le segment postérieur de la capsule interne jusqu'au niveau de l'angle postérieur du noyau lenticulaire. Dans ce territoire lenticulo-optique, où descendent les fibres motrices, il est impossible, cliniquement, chez l'homme, contrairement à MM. Beevor et Horsley, contrairement à tous les anatomistes actuels, de spécifier des territoires distincts pour les différents faisceaux du bras, de la jambe, du pied, etc. Toutes les fibres descendantes de la motilité sont dépendantes les unes des autres par leurs multiples collatérales. En nous basant sur les cas par nous observés, nous ne pensons pas qu'une lésion, si petite soit-elle, puisse dissocier ces divers faisceaux. Qu'une lacune miliaire, qu'une hémorragie, qu'un ramollissement existent en un point quelconque du territoire lenticulo-optique de la capsule interne, alors sera constitué en clinique le syndrome hémiplégie. Ce fait à un corollaire anatomique. Nous avons en effet montré, au cours de ce travail, qu'une lésion limitée de la capsule interne amène la dégénération dans toute l'aire du faisceau pyramidal au niveau du bulbe et de la moelle.

Nous insistons sur ce point, que les conclusions précédentes ont trait seulement à ce qui s'observe chez l'homme et qu'elles sont uniquement déduites de l'étude des lésions destructives par la méthode anatomo-clinique. Certes, il y a lieu de tenir grand compte de toutes les expériences des physiologistes, de toutes les localisations corticales et capsulaires obtenues par l'expérimentation, mais quand, laissant à l'écart le côté expérimental de la question des localisations, on étudie les phénomènes uniquement chez l'homme avec la méthode anatomo-clinique, quand on envisage les lésions destructives du névraxe, on est forcé de conclure qu'il y a un désaccord absolu entre ces faits et les résultats enregistrés par les anatomistes et par les physiologistes : *en clinique on ne peut constater dans la capsule interne aucune localisation segmentaire persistante.*

Le faisceau de Türck (faisceau externe du pied du pédoncule) (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Semaine médicale*, 15 juillet 1903.

Il est, dans le pied du pédoncule cérébral, à la partie externe de la voie pyramidale, un faisceau spécial que l'on désigne, en anatomie nerveuse, sous le nom de faisceau de Türck. La dégénération de ce faisceau a été considérée comme rare, si rare que Charcot a pu écrire jadis que ce faisceau pédonculaire externe ne dégénérait jamais, et que la plupart des auteurs n'ont rapporté que des cas isolés de sa dégénération. Seuls M. et Mme Dejerine avaient publié des examens anatomiques précisant avec beaucoup d'exactitude le trajet du faisceau de Türck.

Au cours des recherches que nous poursuivons depuis plusieurs années sur les dégénérations secondaires du névraxe, nous avons eu l'occasion de rencontrer un nombre vraiment très grand de lésions du faisceau en question ; aussi avons-nous pensé qu'il y avait intérêt à faire connaître ces faits, qui formeront ainsi une contribution à ce point jadis obscur et encore discuté de l'anatomie du névraxe.

Après avoir rappelé les conceptions des anatomistes anciens et modernes sur la systématisation du pied du pédoncule, nous avons résumé 19 observations personnelles dans lesquelles nous avons observé la dégénération du faisceau pédonculaire de Türck. Cette statistique est, croyons-nous, la plus importante qui ait été donnée en France et à l'étranger sur ce sujet d'anatomie du système nerveux.

Nos cas prouvent que le faisceau de Türck est un faisceau descendant et nullement, comme on l'a longtemps soutenu, un faisceau sensitif ascendant. Nous ne saurions non plus admettre l'opinion de M. Durante, qui pense que les dégénérations de ce faisceau sont des dégénérations rétrogrades. Tous nos faits montrent que le faisceau de Türck dégénère de haut en bas, à la suite de lésions corticales et centrales, et cela avec production de corps granuleux. Il est incontestable que cette dégénération est plus rare que celle du faisceau pyramidal. Le fait tient à ce que les ramollissements qui atteignent le lobe temporal ou les fibres qui en proviennent sont

beaucoup moins fréquents que les ramollissements de la zone rolandique ou du segment moyen de la capsule interne.

Dans la plupart des faits que nous relatons on peut voir que la lésion déterminant la dégénération du faisceau de Türck est plus ou moins étendue, et intéresse tantôt l'écorce et la substance blanche des circonvolutions temporales, tantôt les fibres formant la paroi inféro-externe du prolongement sphénoïdal du ventricule. Cette dernière lésion paraît être relativement commune.

Pour que le faisceau de Türck soit atteint, il faut que les lésions destructives ne soient pas haut situées, mais qu'elles portent sur la région thalamique inférieure et sous-thalamique de la capsule interne, car le faisceau de Türck n'apparaît que dans cette partie du névraxe, où il vient occuper la partie postérieure et externe des faisceaux qui plus haut constituent le segment postérieur de la capsule interne. Dans le pédoncule, le faisceau de Türck est le faisceau externe de la région du pied.

Dans les cas où nous avons constaté la dégénération du faisceau de Türck, nous avons observé souvent aussi la dégénération d'autres fibres appartenant soit au faisceau moyen, soit au faisceau interne du pied. De plus, les lésions que nous observions sur le cerveau étaient fréquemment des lésions vastes, détruisant non seulement les circonvolutions temporales, mais encore les circonvolutions pariétales ou occipitales. Ces altérations multiples étaient souvent corticales et centrales; aussi devons-nous serrer le problème de plus près pour connaître l'origine exacte du faisceau de Türck. Nous utiliserons donc des documents nouveaux pour élucider cette question.

Bien des auteurs, aujourd'hui encore, assignent au faisceau de Türck une origine temporo-occipitale ou temporo-pariétale. Ces opinions ne nous paraissent pas exactes, car nous avons examiné des ramollissements du lobe pariétal où n'existait pas de dégénération du faisceau en question. Quant aux lésions du lobe occipital, celles qui, au point de vue clinique, déterminent de l'hémianopsie, ne créent pas de dégénération dans le pied du pédoncule.

Nos examens nous montrent que le faisceau de Türck a son origine dans le lobe temporal, mais dans quelles circonvolutions de ce

lobe ? Nous avons observé 4 faits où la première circonvolution temporale seule était lésée, et nous n'avons vu aucune dégénération du faisceau de Türck. Dans deux observations où la première et la seconde circonvolution temporale étaient atteintes, nous n'avons pas observé non plus de dégénération bien nette du faisceau de Türck ; aussi pensons-nous que les fibres de ce faisceau proviennent, pour la plus grande partie, de la troisième circonvolution temporale. Sans doute, ainsi que l'admettent M. et Mme Dejerine, des fibres de ce faisceau émanent aussi de la seconde circonvolution temporale ; peut-être même quelques-unes peuvent-elles avoir leur origine dans la première circonvolution temporale, mais pour nous *le contingent le plus important* du faisceau de Türck vient de la troisième circonvolution temporale.

Si nous avons appris à connaître l'origine temporale du faisceau de Türck, pouvons-nous préciser sa terminaison inférieure ? Quand on examine les coupes du pédoncule et de la protubérance dans un cas de dégénération du faisceau de Türck, on voit que la zone de dégénération occupe dans l'étage antérieur de la protubérance une situation de plus en plus postérieure, qui d'ailleurs est toujours externe. Les fibres s'épuisent progressivement, et sur les coupes de la région protubérantielle inférieure on ne les retrouve plus. Il s'agit donc bien d'un faisceau temporo-protubérantiel. Quant à spécifier, d'une façon exacte, les groupes cellulaires avec lesquels il entre en connexion, cette question nous paraît très difficile à élucider. La méthode de Marchi, en effet, ne permet pas de déterminer avec précision les groupes cellulaires avec lesquels une fibre nerveuse entre en contact, car les corps granuleux disparaissent ordinairement avant la terminaison ultime de la fibre.

Nous aurions voulu savoir la signification physiologique de ce faisceau, mais dans les observations de nos malades nous n'avons pas trouvé de symptômes spéciaux et nous devons avouer notre ignorance sur ce point. L'histoire des sciences médicales montre que, bien souvent, l'on a connu l'*organe* avant de connaître la *fonction*. Cette loi évolutive est particulièrement vraie en neurologie.

Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Semaine médicale*, 21 janvier 1903.

La dégénération du faisceau pyramidal direct est connue depuis les travaux de L. Türck et de M. Bouchard. Si l'on considère les schémas que l'on trouve dans les traités d'anatomie les plus récents, tels que ceux de Van Gehuchten, Edinger, Obersteiner, Charpy, on voit que le territoire du faisceau pyramidal direct occupe environ la moitié interne du cordon antérieur ; souvent même on figure le faisceau pyramidal direct s'étalant vers le bord antérieur de la moelle.

Une telle description anatomique du faisceau pyramidal direct ne nous paraît pas absolument exacte. Sans nier les variations possibles dans l'entre-croisement des pyramides, nous pensons toutefois que ces variations sont assez rares et que les apparences différentes sous lesquelles se présente la dégénération du faisceau pyramidal direct répondent à des lésions primitives différentes.

Par l'examen de nos multiples préparations, nous avons été amenés à ces constatations que tout en tenant compte des variations du faisceau pyramidal direct on peut distinguer dans sa dégénération deux aspects principaux et différents : tantôt elle est très limitée, occupe un tout petit espace au niveau du sillon médian antérieur et n'est, avec la méthode de Weigert, visible que sur les coupes de la partie haute de la moelle ; tantôt, au contraire, elle prend la forme d'un croissant, elle est beaucoup plus étendue en hauteur et en largeur. Dans le premier cas, nous avons le type d'une dégénération d'origine cérébrale ; dans le second cas, la lésion primitive siège soit au niveau du pédoncule et de la région sous-optique, soit au niveau de la protubérance.

Le faisceau en croissant constitue une voie parapyramidale du cordon antérieur. Parmi ces fibres parapyramidales un très grand nombre paraissent suivre le trajet de la calotte du pédoncule et de la protubérance.

Le faisceau pyramidal homolatéral (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de biologie*, 13 juin 1903.

Le faisceau pyramidal homolatéral. Le côté sain des hémiplégiques. Etude anatomo-clinique (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Revue de médecine*, octobre 1903.

On sait que beaucoup de neurologistes ont observé des troubles du côté sain chez les hémiplégiques. D'autre part, on a décrit chez les animaux et chez l'homme des fibres pyramidales homolatérales; la dégénération de ces fibres expliquerait même pour certains auteurs les troubles du côté sain des hémiplégiques. Nous nous sommes proposé de répondre à ces trois questions :

1° Les troubles du côté sain existent-ils chez les hémiplégiques ? Si oui, dans quels cas se montrent-ils et dans quels cas sont-ils absents ?

2° Trouve-t-on, chez l'homme, en cas d'hémiplégie, des fibres pyramidales dégénérées dans les deux cordons latéraux ?

3° La dégénération bilatérale, si elle existe, explique-t-elle les phénomènes cliniques ?

L'examen d'un très grand nombre d'hémiplégiques nous a convaincus que les troubles du côté sain sont loin d'être la règle dans les hémiplégies de l'adulte où les lésions sont unilatérales. On constate au contraire ces troubles chez les vieillards hémiplégiques, polyscléreux, dont tout le névraxe est vascularisé d'une façon anormale, et qui présentent souvent des foyers de désintégration lacunaire bilatéraux dans le cerveau ou la protubérance. Nous pensons que, en présence de troubles accentués du côté sain chez un hémiplégique, il faut songer à une hémiplégie incomplète du côté sain.

Au point de vue anatomique, les fibres pyramidales homolatérales nous ont paru constantes quand on examine les coupes de moelle traitées par le procédé de Marchi. Au contraire, la dégénération homolatérale constatée avec la méthode de Weigert n'est nettement apparente que dans les cas de lésions bilatérales. Les fibres homolatérales nous ont paru presque aussi nombreuses au-dessous du renflement cervical qu'au-dessus ; il semble donc qu'elles sont destinées surtout aux membres inférieurs.

Les fibres pyramidales homolatérales proviennent, pour nous, de la pyramide dégénérée, ce qu'ont constaté aussi M. et Mme Dejerine.

Nous rejetons l'opinion de Marchi et de Ugolotti, qui veulent que les fibres homolatérales soient amenées dans le faisceau pyramidal du côté opposé à la lésion par l'intermédiaire du corps calleux. L'hypothèse de Rothmann admettant une compression des fibres saines par les fibres en dégénération au niveau de l'entre-croisement ne nous paraît pas exacte devant les constatations que nous avons faites de fibres provenant directement de la pyramide en dégénération et descendant dans le cordon latéral. A Sherrington, Unverricht, Vierhuff, Dejerine et Spiller admettant le passage dans la moelle des fibres dégénérées d'un faisceau pyramidal dans l'autre à travers les commissures, nous répondrons que jamais nous n'avons constaté ce passage. Pour nous, les fibres homolatérales proviennent de la pyramide dégénérée.

Nous ne pensons pas que la dégénération des fibres homolatérales explique les troubles observés du côté sain chez les hémiplégiques ; les fibres homolatérales en effet sont constantes et on devrait par conséquent observer des troubles du côté sain dans tous les cas d'hémiplégie, ce qui n'est pas. D'autre part, les fibres homolatérales sont peu nombreuses et nous ne croyons pas qu'elles puissent avoir une influence suffisante pour amener la diminution de la force musculaire, l'exagération des réflexes, le clonus du pied, etc. D'aprés ce que nous enseigne la physiologie générale du système nerveux, leur influence, si elle existe, doit être vite suppléée.

Les lésions hémisphériques et protubérantielles bilatérales sont très fréquentes ; ce sont elles qui tiennent sous leur dépendance, *au point de vue clinique*, les troubles du côté sain observés chez les hémiplégiques ; *au point de vue anatomo-pathologique*, les grosses dégénérations homolatérales.

Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal (en collaboration avec M. PIERRE MARIE). *Société de neurologie*, mars 1903.

Nous avons montré une lésion destructive corticale de toutes les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère gauche ayant entraîné la dégénération du faisceau de Türck, du faisceau interne et du faisceau moyen du pied du pédoncule, ainsi que du pes lemniscus. La pyramide bulbaire a presque totalement disparu, ainsi que toute la voie pyramidale médullaire, mais on ne constate que de l'atrophie et non pas de la sclérose. Les dégénérations secondaires du faisceau pyramidal se comportent donc différemment dans l'hémiplégie infantile et dans l'hémiplégie de l'adulte.

Le pied du pédoncule, la pyramide bulbaire, tout le faisceau pyramidal du côté sain sont hypertrophiés. Cette hypertrophie compensatrice n'a été signalée qu'une seule fois chez l'homme par M. et Mme Dejerine.

Notre malade, malgré ces vastes lésions destructives, malgré l'absence du faisceau pyramidal, ne présentait qu'un minimum de symptômes paralytiques ; tous les mouvements du membre supérieur et du membre inférieur étaient faciles, aussi avons-nous soutenu l'opinion que le faisceau pyramidal n'est pas indispensable à la transmission des mouvements volontaires, que des voies motrices existent dans la calotte du pédoncule et de la protubérance, et que des suppléances peuvent se faire à la voie pyramidale détruite.

Lésion ancienne du noyau rouge. Dégénérations secondaires (en collaboration avec M. PIERRE MARIE). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1903.

Dégénérations descendantes consécutives aux lésions du pédoncule dans l'article « Dégénérations secondaires » du *Traité de médecine*, publié sous la direction de MM. BOUCHARD et BRISSAUD, t. IX, 1904 (en collaboration avec M. PIERRE MARIE).

Nous avons montré que, consécutivement aux lésions de la calotte du pédoncule cérébral, on peut observer la dégénération du pédon-

cule cérébelleux supérieur, du faisceau central de la calotte, du faisceau longitudinal postérieur et de fibres parapyramidales. Ces fibres, que nous appelons *parapyramidales* et qui n'ont pas encore été décrites chez l'homme, nous ont paru, sur les coupes traitées par le procédé de Marchi, naître du noyau rouge ; elles traversent la ligne médiane, descendent dans la calotte de la protubérance et sont situées dans le bulbe en arrière de l'olive. Elles descendent dans le cordon latéral de la moelle. Il est facile de constater d'ailleurs que la dégénération du cordon latéral de la moelle est beaucoup plus prononcée à la suite des lésions du pédoncule qu'à la suite d'une lésion pyramidale cérébrale. Ces fibres parapyramidales du cordon latéral comme les fibres parapyramidales que nous avons décrites aussi dans le cordon antérieur ont une importance physiologique très grande comme voies motrices accessoires. Nous croyons que les voies motrices sont beaucoup plus nombreuses que ne l'enseignent les schémas classiques.

Sur les connexions des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de biologie*, 10 janvier 1903.

La constitution des fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs n'est pas encore complètement élucidée. La plupart des auteurs, avec Marchi, Cajal, Ferrier et Turner, Klimoff, Van Gehuchten et Pavloff, admettent que le pédoncule cérébelleux supérieur a son origine dans le cervelet. Telle est aussi l'opinion de Thomas, qui pense cependant qu'un petit nombre de fibres des pédoncules cérébelleux prend son origine dans le noyau rouge.

Forel, von Monakow, Mahaim, M. et Mme Dejerine, Switalski ont soutenu que les pédoncules cérébelleux supérieurs prennent leur principale origine dans le noyau rouge.

Nous avons eu l'occasion d'examiner quatre cas de lésions pédonculaires chez l'homme, qui nous ont permis d'étudier les dégénérations secondaires consécutives et d'apporter ainsi une contribution à la question discutée de la constitution des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme.

De nos examens anatomiques, nous avons conclu qu'un grand nombre des fibres constitutives des pédoncules cérébelleux supérieurs proviennent du noyau rouge et se rendent au noyau dentelé du cervelet du côté opposé. D'autres fibres naissent du noyau dentelé et ont une direction centripète vers le noyau rouge.

Méthode de mensuration des atrophies du névraxe (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de biologie*, 10 janvier 1903.

Il arrive souvent qu'à la suite de lésions du cerveau, des noyaux gris centraux principalement, on constate sur les coupes microscopiques du pédoncule et de la protubérance, l'atrophie de certains territoires. Cette atrophie coexiste ou non avec des tractus de sclérose. Il est très important de pouvoir déterminer son degré.

Pour cela nous photographions les coupes microscopiques avec un grossissement connu. Sur les épreuves on applique un papier transparent divisé en millimètres carrés, tel le papier dont se servent les ingénieurs. On dessine le contour des régions dont on désire connaître la surface ; il suffit alors de faire la numération des millimètres carrés à l'intérieur de la ligne de contour pour connaître la surface.

Avec le procédé que nous avons indiqué, on peut dire très facilement que telle région du névraxe examinée avec un grossissement N présente une surface X, X étant une valeur indiquée par un chiffre concret et, par conséquent, comparable au chiffre Y indiquant la surface symétrique du côté sain.

Sur l'existence possible de voies lymphatiques dans la moelle épinière. *Société de biologie*, 13 mai 1899.
La circulation de la lymphe dans la moelle épinière. *Revue neurologique*, 15 décembre 1899.

A la suite de recherches anatomiques et expérimentales sur la

moelle de l'homme et des animaux, nous sommes arrivé à ces conclusions :

1° La circulation des liquides nourriciers, la circulation de la lymphe suit dans la moelle une voie ascendante ;

2° La circulation de la lymphe dans le cordon postérieur est indépendante de la circulation de la lymphe dans le cordon antéro-latéral ;

3° Le canal de l'épendyme remplit les fonctions d'un canal lymphatique.

Ces conclusions de nos recherches anatomiques nous ont servi d'argument pour soutenir avec M. Pierre Marie que les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes (voir p. 31).

II. — TRAVAUX SUR LA SYRINGOMYÉLIE

La névrite ascendante dans l'étiologie de la syringomyélie. *Société médicale des hôpitaux*, 14 février 1902.

La forme spasmodique de la syringomyélie. *Société médicale des hôpitaux*, 25 avril 1902.

La syringomyélie traumatique. *Société de neurologie*, mai 1902.

La forme spasmodique de la syringomyélie. — La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. Thèse de Paris, 1902.

1° *La forme spasmodique de la syringomyélie.*

Dans notre thèse inaugurale faite sous l'inspiration de M. Pierre Marie, nous avons décrit une forme clinique spéciale de la syringomyélie sous le nom de « forme spasmodique ». Bien que des phénomènes spasmodiques eussent été incidemment signalés par les auteurs au cours de cette affection, on n'avait pas encore précisé les caractères cliniques sur lesquels nous avons attiré l'attention.

Cette forme spasmodique de la syringomyélie nous l'avons étudiée chez trois malades et aussi dans deux autres cas où nous avons pu de plus, par l'examen anatomo-pathologique, observer les lésions médullaires particulières qui tiennent sous leur dépendance les symptômes constatés.

Non caractéristique par son mode de début, la forme spasmodique de la syringomyélie possède à sa période d'état des symptômes communs aux autres formes de la maladie et des symptômes propres. Nous n'insisterons que sur ces derniers.

L'attitude générale des malades est caractéristique. Ils ont les bras appliqués le long du tronc, l'avant-bras plus ou moins fléchi

sur le bras, les mains en avant du pubis. Les épaules sont surélevées, projetées en avant ; la tête est fléchie, enfoncée entre les épaules. Le bord externe du trapèze forme un relief très apparent, les creux sus-claviculaires sont profonds. Quand on regarde les malades de dos, on voit qu'ils sont penchés en avant, aussi leur dos paraît-il arrondi, abstraction faite des déformations scoliotiques possibles. Tout dans leur attitude donne une impression de rigidité, de soudure. On dirait facilement, dans un diagnostic d'impression, qu'ils sont des parkinsoniens.

Les caractères de la main sont importants à connaître, car eux seuls, dans certains cas, peuvent suffire à justifier la diagnose de cavité médullaire. La main, dans son ensemble, tend à prendre la position de prédicateur. Les trois derniers doigts de la main se fléchissent progressivement dans la paume, les malades portent dans leurs mains contracturées des corps arrondis pour éviter les ulcérations qui pourraient être produites par les doigts fléchis spasmodiquement. L'index et le pouce ont une apparence tout autre. Longtemps l'index et le pouce conservent une certaine mobilité et rendent des services aux malades, qui usent de ces doigts à la manière d'une pince. Plus tard, alors que l'index a tendance à se fléchir, alors que le pouce se met en flexion légère et en adduction, il est encore facile de relever ces deux doigts. Il existe donc dans cette main un aspect très différent pour le pouce et l'index d'une part, pour les trois autres doigts de l'autre. C'est là un caractère clinique qui nous paraît très important et que nous n'avons rencontré que chez les syringomyéliques spasmodiques.

Le geste de prédicateur que nous signalons dans la forme spasmodique de la syringomyélie ne se rencontre donc pas exclusivement dans la pachyméningite. On peut le voir dans cette dernière affection et aussi dans la syringomyélie, que cette syringomyélie soit ou non accompagnée de pachyméningite.

Chez nos malades il existe *des troubles de la motilité* assez généralisés et des troubles de la marche. Ces phénomènes ne sont pas sous la dépendance principale de l'atrophie musculaire. L'examen objectif et l'examen électrique montrent que les muscles ne présentent pas des altérations excessives ; ce sont et l'état spasmodique

et les contractures qui amènent les déformations constatées et les troubles moteurs observés.

Les réflexes des membres inférieurs sont très exagérés, le clonus du pied facile à déterminer; le réflexe cutané plantaire amène l'extension des orteils.

Sur nos cinq malades, trois d'entre eux présentent un thorax en bateau.

Des troubles vésicaux existent dans cette forme de la syringomyélie. Certains malades ont des troubles de la contractilité du muscle vésical, une rétention d'urine latente qu'il faut chercher par le cathétérisme. D'autres ont des troubles douloureux de la miction, des hématuries, de la pollakiurie, une cystite avec exulcérations et avec ulcérations. Ces ulcérations sont d'origine trophique, elles peuvent amener la perforation de la vessie et être cause de mort.

La forme spasmodique de la syringomyélie a une *évolution* lente. Deux de nos malades sont morts, l'un 22 ans, l'autre 25 ans après l'apparition des phénomènes morbides. La mort survient soit par cachexie urinaire, soit par cachexie nerveuse, soit par une affection intercurrente.

Le diagnostic de cette forme spasmodique doit être fait avec la *sclérose latérale amyotrophique*, avec les *compressions de la moelle*, avec certaines variétés de *syphilis médullaire*.

L'attitude des malades et leur aspect soudé pourrait en imposer aussi pour la *maladie de Parkinson*, pour la *spondylose rhizomélique*. Le diagnostic entre la *pachyméningite cervicale* et la syringomyélie spasmodique est impossible, croyons-nous, par la clinique seule.

Nous avons pu, par l'autopsie de deux de nos malades, constater *les lésions* auxquelles correspond la forme clinique que nous étudions. Dans ces deux cas nous avons observé deux syringomyélies sans pachyméningite, présentant des lésions destructives intenses au niveau de la région cervicale, bouleversant là toute l'architecture médullaire, et, de plus, une dégénération très accentuée des zones pyramidales du cordon latéral à droite et à gauche, se poursuivant dans toute l'étendue de la moelle. Une dégénération du cordon

latéral aussi prononcée ne se rencontre pas dans les cas habituels de syringomyélie.

La clinique et l'anatomie pathologique, par des caractères spéciaux, permettent donc d'isoler, parmi les formes de la syringomyélie, la forme spasmodique dont nous nous étions proposé d'établir l'existence.

2° *Etiologie de la syringomyélie. Le rôle de la névrite ascendante et du traumatisme.*

La lecture des traités de neurologie conduit rapidement à cette conclusion que l'étiologie de la syringomyélie est absolument inconnue. Cependant, quand on envisage, au point de vue de la pathologie générale, les affections du systéme nerveux, on peut se convaincre que ces affections sont comparables aux affections des différents viscères ; les mêmes causes qui adultérent le parenchyme du foie ou du rein peuvent adultérer les éléments nobles ou les éléments de soutien du névraxe. La pathologie du systéme nerveux, n'est pas une pathologie spéciale, elle est régie par les mêmes lois que la pathologie tout entiére.

Guidé par ces idées de pathologie générale, nous considérons la syringomyélie comme une modalité anatomo-pathologique qui peut être créée par des causes multiples. Aussi avons-nous attiré l'attention sur deux facteurs, la *névrite ascendante* et le *traumatisme*, qui nous ont paru avoir une trés réelle importance dans la genése de cette affection.

Dans une observation clinique nous avons montré les différentes phases d'une névrite ascendante consécutive à un phlegmon dè la main, névrite qui a remonté vers le plexus brachial et amené secondairement l'infection de la moelle. Chez un autre malade que nous avons observé avec M. Pierre Marie, une syringomyélie nous a paru consécutive à un phlegmon de l'aisselle, l'infection de la moelle s'étant faite par la voie des nerfs. De ces observations personnelles nous pouvons rapprocher un cas de Eulenburg, où une syringomyélie par l'intermédiaire de la névrite ascendante est consécutive à un phlegmon suppuré de l'avant-bras et de la main. Une autre

observation de Schlesinger est comparable aux précédentes et aux notres.

Des faits cliniques et expérimentaux montrent que les microbes ou les toxines peuvent, venus de la périphérie, atteindre la moelle par les nerfs et les racines. Des connexions anatomiques existent entre la circulation lymphatique des nerfs et la circulation lymphatique de la moelle. La toxine tétanique, le virus rabique peuvent gagner les centres nerveux par la voie des nerfs périphériques.

L'on a décrit déjà, au point de vue clinique, la phase radiculaire des névrites ascendantes ; les faits de syringomyélies consécutives à des infections périphériques nous permettent de leur décrire une phase dernière, la phase médullaire.

Nous nous demandons d'ailleurs si certaines suppurations périphériques considérées comme un symptôme de syringomyélie ne sont pas parfois la cause de celle-ci. Nous nous demandons aussi si certaines affections de la moelle, du bulbe, de la protubérance, dont la localisation ne s'explique que difficilement, ne sont pas parfois sous la dépendance de causes infectieuses ou toxiques venant, par la voie des nerfs et des racines adultérer, tel territoire du névraxe.

Le *traumatisme* nous paraît jouer un rôle important dans l'étiologie de certaines syringomyélies. Nous avons en effet observé plusieurs malades chez lesquels l'affection semblait consécutive à un traumatisme sur la colonne vertébrale (chute dans un escalier, coups sur la nuque, etc.). En parcourant les observations publiées nous en avons trouvé un assez grand nombre où le traumatisme existe parmi les antécédents des malades. Aussi est-il impossible d'admettre une simple coïncidence. Le traumatisme médullaire peut créer des hématomyélies, des nécroses, des déchirures médullaires, une véritable myélite traumatique. Qu'il s'agisse de lésions parenchymateuses ou interstitielles traumatiques ou qu'il s'agisse d'hématomyélie, la névroglie pourra proliférer plus tard. La paroi des kystes dus à une hématomyélie pourra être le point de départ du processus de gliose. Les altérations du canal central de la moelle qui, pour nous, jouent un très grand rôle en pathologie médullaire, peuvent aussi être le point de départ d'altérations névrogliques.

Or ces altérations du canal central ont été constatées dans des cas de traumatisme médullaire, dans des cas d'hématomyélie.

Nous croyons aussi que certaines syringomyélies débutant plus ou moins tard dans l'enfance, l'adolescence ou l'âge adulte, ont leur origine première dans un traumatisme obstétrical.

Pour refuser toute action effective à un traumatisme sur la genèse de la syringomyélie, on aurait tort d'objecter l'espace de temps souvent long entre le moment de ce traumatisme et le début apparent des manifestations de la gliose. On connaît bien, en pathologie viscérale, les actions à longue échéance des agents physiques et chimiques. Pour prendre un exemple en pathologie médullaire, nous connaissons, chez les malades atteints de paralysie infantile, les reprises tardives de l'affection.

Aussi, croyons-nous que, parmi les multiples causes de la syringomyélie, le traumatisme doit être pris en considération dans un grand nombre de cas.

Les troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans la syringomyélie (en collaboration avec M. Huet). *Presse médicale*, 19 janvier 1901.

Il y a quelques années, on admettait comme un fait constant, comme une loi clinique, que les troubles de la sensibilité des syringomyéliques présentaient une topographie segmentaire, semblable à celle des anesthésies hystériques.

Avec quelques auteurs modernes, nous sommes arrivés au contraire à cette conclusion que, dans la syringomyélie, les troubles de la sensibilité se montrent avec une topographie radiculaire. Cette topographie est parfois évidente, comme dans l'observation que nous rapportons dans ce travail; parfois, il faut la chercher en comparant l'intensité des troubles sensitifs au niveau des différentes bandes radiculaires.

Les troubles vésicaux dans la syringomyélie (en collaboration avec M. Albarran). *Semaine médicale*, 4 décembre 1901.

Les recherches que nous avons poursuivies sur ce sujet avec M. Albarran nous ont amenés à cette conclusion que les troubles vésicaux dans la syringomyélie sont fréquents, contrairement à l'opinion classique. Chez certains sujets, ces troubles sont latents, il n'existe que de la rétention incomplète, aseptique d'urine. Cet état de rétention incomplète crée un terrain très favorable au développement des infections vésicales. Les accidents éclatent lorsque ces infections ont acquis un certain degré, ou quand la rétention elle-même s'est assez développée pour déterminer mécaniquement de la gêne.

D'un autre côté, nous avons vu les lésions anatomiques de la vessie présenter des particularités qui les éloignent des lésions banales de cystite qu'on observe consécutivement aux autres variétés de rétention chronique d'urine. Les exulcérations, les ulcérations de la muqueuse, la perforation même de la vessie, tels sont les degrés ascendants de ces lésions, qui doivent être considérées comme d'origine trophique et en rapport soit avec des altérations médullaires, soit avec des lésions névritiques. Les altérations trophiques chez les syringomyéliques sont fréquentes; elles appartiennent à la symptomatologie classique de cette maladie; il n'est donc pas étonnant que des manifestations de ce genre puissent s'observer dans la vessie.

Chez les syringomyéliques, les lésions banales de la rétention d'urine aseptique ou infectée évoluent sur un terrain trophique particulier, sans qu'il soit possible de faire la part de chacun de ces éléments pathogéniques dans les lésions qu'on observe. Nous avons appris l'existence de troubles de la contractilité vésicale; nous savons que les lésions ulcéreuses peuvent même déterminer la mort des malades. Par conséquent, il y a un réel intérêt à examiner d'une façon systématique la vessie des syringomyéliques et à traiter précocement ces troubles urinaires qui peuvent être la cause d'accidents multiples.

Les troubles paychiques dane la syringomyélie (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, janvier, 1903.

En parcourant les traités de neurologie français et étrangers, on peut croire que les troubles psychiques n'appartiennent pas à la symptomatologie de la syringomyélie qui, par tous les auteurs, est considérée exclusivement comme une affection de la moelle et parfois du bulbe.

Nous avons observé au contraire qu'avec une très grande fréquence les troubles psychiques (idée de persécution, délire religieux, mélancolie, excitation maniaque) se rencontrent chez les syringomyéliques à une phase avancée de leur évolution. Ces troubles psychiques ont une valeur pronostique intéressante à connaître, puisque, dans les cas que nous avons observés, ils se sont montrés à la phase terminale de l'affection. Ils peuvent d'ailleurs avoir par eux-mêmes un pronostic grave, puisqu'un de nos malades, dans un état d'excitation maniaque, s'est pendu.

Ces troubles psychiques ne sont pas sous la dépendance de l'urémie, de l'intoxication alcoolique ou morphinique, de maladies infectieuses surajoutées. Ils paraissent appartenir en propre à la symptomatologie de la syringomyélie.

III. — TRAVAUX SUR LE TABES.

Les léaions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 16 janvier 1903; *Revue neurologique*, 30 janvier 1903.

Nous avons attiré l'attention des neurologistes sur certaines considérations relatives à la pathogénie du tabes dorsalis. Ces considérations nous ont été suggérées par les résultats de nos examens anatomo-pathologiques et par certains faits empruntés à l'anatomie générale du névraxe.

Quand, sur la table d'autopsie, on examine macroscopiquement la moelle et les méninges d'un tabétique, deux particularités sont à remarquer: l'atrophie des racines postérieures et l'altération de la pie-mére. On voit, d'une façon constante, que c'est la méninge postérieure qui est atteinte et non la méninge antérieure, ainsi que l'ont constaté d'ailleurs tous ceux qui ont eu l'occasion de faire des autopsies de tabétiques. On note, de la façon la plus évidente, que la pie-mére qui recouvre les cordons postérieurs est opaque, épaissie ; examine-t-on au contraire macroscopiquement la méninge qui recouvre les cordons latéraux, on voit qu'elle a conservé sa minceur et sa transparence. Cette altération méningée, si l'on envisage les tabes classiques syphilitiques, est trés accentuée dans toute la région dorsale; elle est beaucoup moins prononcée et parfois presque nulle dans la région sacrée.

Cette localisation postérieure de la lésion méningée est pour nous d'une importance capitale pour l'explication du processus anatomo-pathologique du tabes. Elle est d'une importance trés grande aussi

au point de vue de la circulation lymphatique méningo-médullaire.

Depuis fort longtemps on a dit que la lésion primitive du tabes était une lésion *radiculaire*, et exclusivement radiculaire. Ce fait nous paraît très discutable, et nous ne pouvons l'admettre. Quand on examine les coupes de la moelle d'un tabes qui n'est pas avancé dans son évolution, coupes traitées soit par la méthode de Weigert, soit par la méthode de Pal, on voit que la topographie des zones de sclérose ne se confond pas constamment avec le trajet des racines postérieures. Sans doute il existe toujours des lésions radiculaires, mais il y a des lésions autres, intramédullaires, non systématisées par rapport au trajet d'une racine. De plus, il arrive très souvent que, même lorsque l'aspect de la dégénération semble radiculaire, celle-ci ne soit en réalité que pseudo-radiculaire, cela étant dû à l'altération des fibres à myéline adjacentes à certains tractus interstitiels. Que, dans les premiers stades, les lésions du tabes apparentes avec la méthode de Weigert débutent par certaines régions, prennent spécialement certains systèmes de fibres, nous ne le nions aucunement, mais nous pensons qu'il s'agit souvent d'une pseudo-systématisation due à la disposition des voies lymphatiques et des septa pie-mériens intramédullaires.

Au point de vue histologique, les lésions du tabes ne se présentent pas *localement* comme des lésions de dégénération wallérienne. Il peut cependant exister un processus de dégénération wallérienne dans les régions hautes de la moelle consécutivement à la lésion intramédullaire des différentes fibres des cordons postérieurs, à la région dorsale inférieure, par exemple.

Si la méthode de Weigert ne permet que difficilement de se faire une idée précise quant à la localisation primitive du processus tabétique, puisque l'on ne peut étudier ainsi que des lésions anciennes, des documents d'un intérêt beaucoup plus grand sont fournis par les cas que l'on peut examiner avec le procédé de Marchi.

On voit alors que les corps granuleux existant dans les cordons postérieurs ne présentent aucune localisation rappelant une systématisation radiculaire ou autre et sont au contraire diffus dans toute l'étendue des cordons postérieurs. On voit, de plus, sur ces coupes, que bien des espaces lymphatiques intramédullaires sont

dilatés et que des granules noirâtres se constatent dans les cellules de l'épendyme elles-mêmes, en certaines régions où le canal de l'épendyme est perméable.

Quand le processus est particulièrement intense, il peut forcer les limites du système lymphatique postérieur, et dans ce cas la portion du cordon latéral qui confine à l'apex de la corne postérieure peut présenter aussi des corps granuleux indiquant une altération des fibres nerveuses. Tout permet de conclure que tel est le mode de production de certaines variétés de scléroses combinées, si voisines du tabes que personne jusqu'ici n'en a pu faire le diagnostic pendant la vie.

Ainsi, dans le tabes, les lésions prédominantes sont, indépendamment des lésions des racines postérieures, d'une part, l'altération non systématique des fibres nerveuses dans les cordons postérieurs, d'autre part, la méningite postérieure, qui, anatomiquement, a tous les caractères d'une méningite syphilitique tant par l'infiltration embryonnaire que par les lésions vasculaires ; les recherches cytologiques de MM. Widal, Sicard et Ravaut nous permettent de la dépister dès les premiers stades de l'affection. Nous rappelons que les lésions des ganglions rachidiens sont insignifiantes et ne permettent en aucune façon d'expliquer les altérations médullaires observées.

A côté des lésions dont il vient d'être question et qui doivent être mises au premier plan dans le tabes, il est bien évident que les altérations des racines antérieures, des nerfs périphériques, etc., malgré leur réalité, n'ont pas l'importance primordiale que chacun a reconnue aux altérations des cordons postérieurs.

Pourquoi dans le tabes dorsalis existe-t-il une méningite postérieure? Pourquoi les lésions, malgré leur caractère diffus, sont-elles limitées aux cordons postérieurs? Comment, en un mot, peut-on interpréter la pathogénie du tabes dorsalis ?

Avant de répondre à ces questions, nous nous permettrons d'exposer quelques considérations d'ordre anatomique.

Il existe dans la pie-mère un système lymphatique. Entre sa couche externe et sa couche interne est un espace lymphatique central. Des anatomistes comme Mascagni, Frohmann, Arnold,

Krause, ont vu des vaisseaux lymphatiques dans cette membrane. Poirier, de même, y admet des lymphatiques réels. Les éléments cellulaires que l'on trouve dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques sont des éléments de la lymphe. La pathologie nous montre, et ce point est extrêmement important, que le systéme lymphatique de la méninge postérieure est un systéme qui ne communique pas ou qui communique très peu avec le systéme lymphatique de la méninge antéro-latérale. *La pathologie de la méninge postérieure est une pathologie spéciale.*

Les lymphatiques de la moelle sont bien peu connus. Il n'y a pas dans la moelle des vaisseaux lymphatiques comme dans d'autres viscères de l'économie. Les lymphatiques de la moelle ne sont pas semblables aux lymphatiques des membres, par exemple. Dans la moelle il existe, d'une part, des gaines périvasculaires, d'autre part, des *espaces* où par filtration circulent sans aucun doute les liquides nourriciers du systéme nerveux. Des injections nous ont permis de voir que la diffusion des liquides colorés se fait dans les cordons postérieurs quand elles sont faites dans cette région entre la pie-mère et la moelle. Il y a là des espaces décollables, injectables, qui peuvent être le siége d'œdéme et être assimilés à des espaces lymphatiques et que peuvent suivre des microbes ou des substances toxiques.

Des expériences faites sur le chien vivant par M. d'Abundo et par nous-même montrent que des granulations d'encre de Chine déposées dans le cordon postérieur se répandent dans le cordon postérieur de cet animal en suivant surtout une voie ascendante et se dirigent vers le canal central. Nous avons pu dire, en nous appuyant sur ces résultats expérimentaux, qu'il y avait dans les cordons postérieurs un systéme d'espaces lymphatiques autonome ne communiquant pas avec les espaces des cordons latéraux. Si nous employons le mot de lympathiques pour désigner les espaces dont nous parlons, c'est en nous appuyant sur les conceptions de l'anatomie générale. C'est dans ces espaces que circulent les liquides nourriciers du système nerveux ; ces espaces *jouent le rôle* d'espaces lymphatiques, de même que le canal central perméable remplit les fonctions d'un canal lymphatique.

En nous basant sur ces multiples conclusions, nous pensons que l'on est autorisé à admettre qu'il existe dans la moelle un *système lymphatique particulièrement actif et relativement indépendant constitué par les cordons postérieurs et la pie-mère juxtaposée à ceux-ci.* La pie-mére, les racines postérieures, le cordon postérieur, forment un tout au point de vue de la constitution du système lymphatique postèrieur.

Aprés une étude de plusieurs années, nous pensons pouvoir nous appuyer sur cette donnée pour expliquer la nature du processus tabétique.

Ce qui crée le tabes, ce n'est pas seulement la névrite, ce n'est pas seulement la lésion de la racine à sa traversée de la méninge, c'est la lésion de tout le systéme lymphatique postérieur de la moelle, système constitué par la racine postérieure, la pie-mére et le cordon postérieur. Ce système est autonome au point de vue de l'anatomie générale. Sa réalité se trouve démontrée par la pathologie.

Nous serions tentés de dire du tabes qu'il est une lymphangite du systéme lymphatique postérieur de la moelle, si le mot de lymphangite n'éveillait trop le souvenir de vaisseaux larges et canaliculés enflammés. Notre lymphangite ne scrait pas d'ailleurs une lymphangite trajective, ce serait une lymphangite réticulaire, une histolymphite.

A notre avis, la formule duprocessus tabétique est la suivante :

La lésion initiale du tabes n'est autre chose qu'une lésion syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle.

Cette manière de voir s'accorde d'ailleurs trés bien avec les enseignements de la pathologie générale, puisque c'est d'elle que nous savons avec quelle fréquence et quelle prédilection la syphilis crée des lésions dans les lymphatiques.

Tabes avec paralysie du spinal (en collaboration avec M. Huet). *Société de neurologie*, 13 mars 1902.

La paralysie du spinal dans le tabes est très rare ; il n'en existe dans la littérature médicale que quelques observations appartenant à M. Bride, Martius, Aronsohn, Gerhardt, Ehrenberg, Ilberg. Aussi avons-nous pensé qu'il était intéressant de présenter à la Société de neurologie un tabétique ayant une paralysie de la branche externe du spinal. L'atrophie unilatérale des muscles sterno-mastoïdien et trapèze est à comparer avec l'hémiatrophie de la langue observée parfois chez les tabétiques. Dans ces derniers cas, les auteurs ont le plus souvent signalé des lésions nucléaires centrales; aussi croyons-nous que, chez notre malade, la lésion doit être de même ordre.

La température des tabétiques (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, juillet 1901.

Nous avons remarqué que, chez un très grand nombre de tabétiques, la température centrale est au-dessous de la normale. Les tabétiques que nous avons examinés n'étaient pas des tabétiques cachectiques confinés au lit, n'avaient pas de crises viscérales, de douleurs violentes, ils appartenaient à la série des malades atteints de tabes non compliqué. D'après les recherches bibliographiques que nous avons faites aussi bien dans les ouvrages allemands que français, il ne nous a pas semblé que ce phénomène ait été déjà noté.

Tabes avec atrophie des maxillaires supérieurs. *Société médicale des hôpitaux*, 17 mai 1901.

Hyperesthésie et hyperalgésie radiculaires chez un tabétique traitées par injections intra-arachnoïdiennes de doses minimes de cocaïne. *Société médicale des hôpitaux*, 17 mai 1901.

Sur trois cas de rhinelcose (ulcération d'une narine) coïncidant avec des lésions des cordons postérieurs de la moelle (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 21 février 1902, et *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, mai 1902.

IV. — TRAVAUX SUR LE PLEXUS BRACHIAL ET LES PARALYSIES RADICULAIRES

Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule (en collaboration avec M. Pierre Duval). *Archives générales de médecine*, août 1898.

Sur le mécanisme de production des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial (en collaboration avec MM. Huet et Pierre Duval). *Société de neurologie*, 5 juillet 1900.

Pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial (en collaboration avec MM. Huet et Pierre Duval). *Congrès international de médecine*, Paris, 1900. *Revue neurologique*, décembre 1900.

Les paralysies radiculaires du plexus brachial (en collaboration avec M. Pierre Duval). Avec une préface par M. le professeur Raymond. Steinheil, éditeur, 1901. (Ouvrage ayant obtenu le prix Herpin de l'Académie de médecine en 1901.)

1° *Topographie du segment intra-rachidien des racines brachiales. — Influence des mouvements du bras sur les racines et la moelle.*

Au cours d'expériences entreprises pour étudier l'influence sur les racines du plexus brachial des traumatismes de l'épaule, nous avons été amené à décrire la topographie de ces racines dans leur segment intra-rachidien.

De leurs origines médullaires à leur sortie rachidienne, les cinq racines du plexus ont toutes une direction oblique, mais leur degré d'obliquité par rapport à un plan horizontal est différent pour chacune. L'obliquité est croissante de la 5ᵉ paire cervicale à la première dorsale, cette dernière est presque verticale, parallèle à la moelle. La racine motrice est moins oblique que la sensitive; le

ganglion est horizontal. A ce segment intra-rachidien succède le segment extra-rachidien. Dans ce deuxième segment les troncs nerveux convergent vers la région du plexus proprement dit et forment ainsi un triangle à base vertébrale.

La direction d'un même tronc nerveux est différente dans ses deux segments intra et extra-rachidien.

A leur sortie du rachis (extrémité des apophyses transverses, sauf pour la dernière paire) leur direction forme des angles nets. La constatation de ces angles et leurs modifications dans les mouvements de l'épaule sont fort importantes.

La 7e racine, racine axiale du plexus, a une direction rectiligne ; elle est la bissectrice du triangle que forme le plexus. Les deux racines supérieures (5e et 6e) forment un angle obtus ouvert en bas ; les deux racines inférieures, un angle obtus ouvert en haut. La 1re paire dorsale décrit autour de la 1re côte, après son angle sous-pédiculaire ouvert en haut, un angle péricostal ouvert en bas.

Au cours des mouvements de l'épaule, ces angles se modifient. L'élévation du bras et l'abaissement de l'épaule ont la même répercussion sur les racines du plexus, parce que la tête humérale dans l'élévation forme poulie de réflexion pour les nerfs, leur segment rachidien est donc sollicité vers en bas.

Dans ces mouvements toutes les racines sont élongées, mais les racines à direction angulaire voient leurs angles se modifier, les angles ouverts en bas se ferment, ceux ouverts en haut s'agrandissent, ceci avec 35 kilogrammes de traction. Avec 90 kilogrammes de traction les racines se rompent, rupture fibrillaire initiale, puis massive. Le lieu de rupture est l'émergence même des racines hors de la moelle ; parfois les racines se rompent à leur lieu de réflexion, même au ras des transverses. La 1re paire dorsale s'écrase sur le col de la 1re côte.

Ces mouvements d'abaissement de l'épaule et d'hyperélévation du bras sont ceux qui produisent les luxations de l'épaule ; nous les avons retrouvés dans les traumatismes obstétricaux ou accidentels de l'épaule qui provoquent des paralysies radiculaires.

Ces expériences, comme nous le dirons plus loin, nous ont permis

de formuler une théorie pathogénique des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial.

2° *Les paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. Traumatismes et luxations de l'épaule.*

Les paralysies radiculaires sont souvent d'origine traumatique. Nous avons pu avec MM. Huet et Duval en présenter plusieurs observations personnelles à la Société de neurologie.

Elles sont consécutives à deux mouvements principaux de l'épaule, élévation ou abaissement, ces mouvements étant soit directs, soit indirects par le bras.

L'expérimentation nous a montré que les deux mouvements d'élévation-abduction du bras et d'abaissement de l'épaule retentissent directement sur le plexus brachial, sur son segment radiculaire, voire même sur le segment médullaire. Les lésions vont de la simple élongation à l'arrachement total des racines.

Ces deux mouvements sont ceux qui produisent les luxations de l'épaule ; nous les retrouvons à l'origine de toutes les paralysies radiculaires traumatiques. Nous en avons conclu que les paralysies radiculaires traumatiques sont fonction des mouvements d'élévation ou d'abaissement de l'épaule, ces mouvements pouvant parallèlement créer une luxation de l'épaule.

Dans ce dernier cas, il n'y a donc pas relation de cause à effet entre la luxation et la paralysie ; ces deux lésions sont parallèlement créées par le mouvement anormal de l'épaule. Nous avons donc pu nous élever, pour certains cas, contre la théorie de la compression, qui voyait en ces troubles nerveux, crus tronculaires, le résultat de la compression des nerfs brachiaux par la tête humérale luxée ou la clavicule abaissée (Nélaton, Panas).

Ces paralysies radiculaires sont fréquentes dans les luxations de l'épaule ; il n'en existe pas moins des paralysies tronculaires et des paralysies hystéro-traumatiques.

Dans l'étude des lésions paralytiques associées aux luxations humérales, nous avons donc décrit trois types : 1° paralysies hystéro-traumatiques ; 2° paralysies radiculaires ; 3° paralysies tronculaires.

Ces paralysies radiculaires revêtent le type supérieur Duchenne-Erf (lésions des racines V, VI), le type inférieur Dejerine-Klumpke (lésions des racines VIII et Ire dorsale), le type complexe ou total.

Le type supérieur est le plus souvent réalisé ; ceci est expliqué par ce fait expérimental que la répercussion des mouvements du bras est bien plus intense sur les paires hautes que sur les paires basses. Il faut une violence bien plus considérable pour offenser ces dernières.

Les phénomènes sensitifs sont souvent bien moins prononcés que les troubles moteurs ; ceci tient à ce que les racines postérieures ressentent bien moins directement l'effet des mouvements de l'épaule que les antérieures ; l'expérimentation le prouve.

Le type inférieur Dejerine-Klumpke n'est pas réalisé au complet, le syndrome oculaire manque souvent, parce que le segment nerveux sur lequel porte la lésion (écrasement sur le col de la 1re côte), est situé en aval de l'émergence du sympathique.

Dans les traumatismes simples de l'épaule, nous avons relevé comme étiologie directe de paralysies radiculaires :

a) Port de lourds fardeaux sur l'épaule, le bras étant en élévation et abduction;

b) Hyperélévation-abduction des bras pendant le sommeil naturel, pendant le sommeil chloroformique en position de Trendelenburg ;

c) Traumatismes graves de la région scapulaire ayant presque tous abaissé fortement l'épaule.

Les paralysies obstétricales dues aux tractions exercées sur le membre supérieur sont des paralysies radiculaires qui relèvent du mécanisme général que nous avons étudié.

A la suite de nos recherches expérimentales sur les paralysies radiculaires traumatiques, nous avons fait, dans une petite monographie, une étude d'ensemble sur les paralysies radiculaires.

Nous avons rappelé le résultat des autopsies, qui montrent que, chez l'homme, à la suite de traumatismes de l'épaule, on peut observer non seulement des lésions radiculaires, mais encore radiculo-médullaires, lésions dont la méthode expérimentale nous avait prouvé la réalité.

Après avoir décrit la symptomatologie et l'évolution des différents types de paralysies radiculaires, nous avons schématisé quatre formes cliniques principales : les paralysies radiculaires traumatiques, les paralysies radiculaires obstétricales, les paralysies radiculaires dans les pachyméningites et les compressions intra-rachidiennes, les paralysies radiculaires dans la syphilis.

Nous avons indiqué les règles du traitement médical, de l'électrothérapie et nous avons envisagé la possibilité d'un traitement chirurgical.

La thérapeutique des paralysies radiculaires traumatiques ressortit à l'action chirurgicale en cas de ruptures radiculaires partielles ayant provoqué la formation de névromes ou de ruptures radiculaires totales. Nous rapportons une observation personnelle de cette thérapeutique chirurgicale et quelques observations étrangères.

Depuis la publication de notre monographie plusieurs interventions chirurgicales heureuses sont venues confirmer la pathogénie, l'anatomie pathologique et les indications thérapeutiques que nous avons étudiées.

V. — TRAVAUX SUR LA PATHOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

Articles : **Maladies des pédoncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance et du bulbe**, dans le *Traité de médecine* publié sous la direction de MM. Bouchard et Brissaud. 2e édition, Paris, 1904.

Contribution à l'étude des lésions médullaires de la sclérose latérale amyotrophique (en collaboration avec M. Philippe). *Congrès international de médecine*, Paris, 1900.

Dans six observations avec autopsies de maladie de Charcot, nous avons étudié à leurs principaux stades histologiques les lésions de la substance grise et de la substance blanche, en particulier les altérations des cellules cordonales.

Dans la substance grise nous avons distingué, au point de vue anatomique, deux zones : la zone des cellules radiculaires occupant la partie antéro-externe de la corne antérieure, la zone des cellules cordonales ou zone rétro-radiculaire occupant la partie moyenne de la substance grise. Etudiés par la méthode de Nissl, ces deux groupes cellulaires présentent des modifications de morphologie et de nombre dès les premiers stades. Les lésions des cellules cordonales paraissent évoluer moins vite : les colonnes de Clarke sont intactes même dans les cas avancés.

La sclérose du cordon antéro-latéral est d'emblée généralisée, dépassant de beaucoup les limites de la dégénérescence secondaire des hémiplégiques. Elle ne se règle donc pas uniquement

sur la topographie des faisceaux, il s'agit d'une fausse systématisation. D'emblée cette sclérose est très végétante, comme le montrent les colorations avec la méthode de Marchi et le picro-carmin ; elle a tous les caractères d'un processus primitif (prolifération névroglique intense, altérations polymorphes des tubes nerveux). Elle n'est nullement en rapport d'intensité avec les lésions de la substance grise. Cette discordance entre ces deux processus permet de comprendre les différentes formes de la maladie de Charcot (forme amyotrophique et pariéto-spasmodique). On doit restreindre considérablement le rôle pathogénique des altérations des cellules cordonales dans la sclérose des cordons.

De ces faits et aussi de cette considération que dans la sclérose latérale amyotrophique les racines s'atrophient sans réaction scléreuse, nous croyons pouvoir conclure que dans la maladie de Charcot la sclérose antéro-latérale est une lésion primitive non subordonnée aux adultérations cellulaires ; les atrophies cellulaires amènent l'atrophie simple des faisceaux blancs, mais non leur sclérose.

La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale (en collaboration avec M. Cestan). *Revue de médecine*, octobre 1900.

Il existe en neuropathologie un certain nombre d'observations appartenant à une classe de maladies familiales mal connues quant à leur évolution clinique et leur anatomie pathologique : c'est le groupe de ces maladies appelées par les uns diplégies familiales, par les autres paraplégie spasmodique familiale, sclérose en plaques familiale. Dans ce groupe morbide on a réuni les maladies les plus différentes. Ces affections familiales du système moteur présentent, au point de vue de la pathologie générale du système nerveux, un intérêt très réel, et il serait nécessaire d'isoler les divers types cliniques qui peuvent se montrer à l'observation.

Nous avons pu recueillir l'histoire pathologique de deux familles. Dans l'une nous avons observé le tableau clinique de la paraplégie

spasmodique pure, du tabes dorsal spasmodique de Charcot, cette expression n'étant conservée qu'au point de vue clinique. Dans la seconde famille nous avons constaté le tableau clinique très parfait de la sclérose en plaques familiale. Nous avons donc été conduits à comparer ces deux affections et à rassemblar dans ce mémoire tous les cas publiés de sclérose en plaques familiale.

A notre avis, il faudrait réserver le nom de paraplégie spasmodique familiale aux seuls cas où, cliniquement, n'existent que des symptômes spinaux ; il faudrait séparer cette affection de la sclérose en plaques familiale, où l'on observe toujours quelques symptômes encéphaliques.

D'ailleurs, il est fort probable que ces scléroses en plaques familiales ne sont pas le plus souvent des scléroses en plaques au sens histologique du mot, mais plutôt des maladies familiales à forme clinique de sclérose en plaques. Dans ce groupe, l'anatomie pathologique devra isoler des types lésionnels variables.

A l'heure actuelle, il nous a paru nécessaire de rester provisoirement sur le terrain de la clinique et de grouper les affections familiales du système moteur suivant une classification symptomatique. A ce point de vue, on ne doit pas mettre dans le même groupe la paraplégie spasmodique pure à forme tabes spasmodique et la paraplégie spasmodique à forme sclérose en plaques encéphalo-médullaire.

Sur la présence d'albumines coagulables par la chalaur dans la liquida céphalo-rachidien dea paralytiques généraux (en collaboration avec M. Parant). *Société de neurologie*, avril 1903.

Quand on chauffe dans un tube à expérience 2 à 3 centimètres cubes d'un liquide céphalo-rachidien normal, on observe une légère opalescence. Cette opalescence est due à la présence physiologique d'une petite quantité de globuline. Celle-ci peut en effet être précipitée à froid par le sulfate de magnésie, et le liquide chauffé après filtration reste absolument clair.

Quand on chauffe le liquide céphalo-rachidien d'un malade

atteint de paralysie générale, de méningite chronique, on observe un trouble extrêmement prononcé. Après avoir précipité à froid la globuline par le sulfate de magnésie, on observe encore un trouble après chauffage. Donc dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades existe de la sérine.

Nous avons observé dans le service du professeur Joffroy cette réaction dans 16 cas de paralysie générale. Au contraire, dans 20 autres cas où il s'agissait de malades atteints de psychoses diverses : démence précoce, mélancolie, manie aiguë, etc., la réaction en question faisait défaut.

La recherche de la sérine dans le liquide céphalo-rachidien est très facile ; cette réaction est souvent en parallèle avec la lymphocytose, elle semble même être plus précoce que celle-ci ; elle mérite donc, croyons-nous, de prendre place à côté de l'examen des lymphocytes dans la séméiologie du liquide céphalo-rachidien.

La présence de l'albumine est indépendante de la présence des leucocytes, car elle se trouve après centrifugation. Dans les cas de méningite, d'irritation méningée, il existe vraisemblablement des troubles de la circulation lymphatique qui expliquent le passage de l'albumine du sérum sanguin et lymphatique dans le liquide céphalo-rachidien.

Amyotrophie double du type scapulo-huméral consécutive à un traumatisme unilatéral extra-articulaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899.

Sur la conservation des fonctions des membres dans l'amyotrophie du type Charcot-Marie. *Société de neurologie*, juin 1901.

Nous avons attiré l'attention sur l'évolution très lente de l'amyotrophie du type Charcot-Marie et sur la conservation relative pour les usages de la vie des mouvements des membres atrophiés et déformés de ces malades. Comparée aux autres atrophies muscu-

laires, l'amyotrophie du type Charcot-Marie amène dans le segment ectromélique des membres une impotence fonctionnelle bien moins accusée.

Alcoolisme et paralysies par compression. *Société de neurologie*, mai 1901.

L'alcoolisme nous paraît un facteur très important dans l'étiologie des paralysies par compression et dans l'étiologie des névrites professionnelles.

Deux cas de porose cérébrale. *Société de neurologie*, novembre 1901.

Ramollissement du genou du corps calleux (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 13 mars 1902.

Hémiparesthésie subjective chez un hémiplégique (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, mai 1902.

Ramollissement de la substance noire de Sœmmering (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, mars 1903.

Sclérose des olives bulbaires (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, juillet 1903.

Névrite cubitale professionnelle chez un boulanger (en collaboration avec M. Huet). *Société de neurologie*, mars 1900.

Hémiatrophie de la langue. *Société de neurologie*, juillet 1901.

Les hyperesthésies cutanées en rapport avec les affections viscérales. Etude critique et comparée des idées de Henry Head. *Revue de médecine*, 10 mai 1901.

Torticolis mental avec mouvements des membres supérieurs de nature spasmodique (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, avril 1902.

Mouvements athétoïdes de nature indéterminée (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, avril 1902.

L'aphasie hystérique. *Revue neurologique*, 30 avril 1901.

A l'occasion d'une observstion personnelle nous avons fait une étude historique et critique sur cette sltération de lsngage observée chez les bystériques.

Bégaiement hystérique. *Société de neurologie*, avril 1901.
Le bégaiement hystérique. *Revue de médecine*, octobre 1901.

A l'occasion d'une observation personnelle, nous avons rspporté les différentes observstions de bégaiement hystérique qui existent dsns la littérature médicsle et nous avons montré quelles sont les modalités cliniques de ce trouble spécial.

VI. — PATHOLOGIE INTERNE

Le pancréas dans la diphtérie (en collaboration avec M. Girard).
Société de biologie, 30 juin 1900.

En parallèle avec les lésions déjà constatées au cours des infections et des intoxications dans les diverses glandes, il nous a paru intéressant de rechercher l'état du pancréas dans les maladies infectieuses. La diphtérie étant le type de la maladie toxique, nous avons examiné le pancréas de 29 enfants morts de diphtérie. Après fixation au sublimé acétique, au Flemming, coloration par l'hématoxyline-éosine, le picro-earmin, la safranine, nous n'avons jamais rencontré la pancréatite hémorragique décrite par les auteurs. La congestion vasculaire existe dans tous les cas au niveau des artérioles et même des capillaires périacineux. L'endopériartérite et l'endophlébite sont fréquentes. Le tissu conjonctif est normal, il n'existe jamais de diapédèse, d'infiltration embyonnaire. Les îlots de Langerhans sont normaux. La chromatine du noyau fixe bien les colorants nucléaires. Les altérations fines du cytoplasme sont difficiles à préciser sur les pancréas d'autopsie, mais la dégénérescence graisseuse au Flemming n'est pas comparable à celle du foie et des reins. Les canaux excréteurs sont remarquablement conservés. Les différents signes de l'insuffisance pancréatique (glycosurie, épreuves de salol, lipurie, selles graisseuses) font défaut chez les diphtériques.

Les lésions du pancréas ne sont pas comparables à celle du foie, des reins, des capsules surrénales. On ne peut dans la diphtérie décrire un pancréas infectieux comparable au foie infectieux. Il ne

nous paraît pas que le pancréas joue un rôle important dans le complexus symptomatique des toxhémies.

Sclérose hépato-pancréatique hypertrophique avec hypersplénomégalie. *Revue de médecine*, septembre 1900.

Nous avons rapporté dans ce mémoire l'observation d'une malade hospitalisée dans le service de M. le professeur Landouzy, dont nous étions alors l'interne. Cette malade présentait la symptomatologie de la forme clinique des cirrhoses biliaires décrites par MM. Gilbert et Fournier sous le nom de « cirrhose biliaire hypersplénomégalique ».

A l'autopsie de cette malade, nous avons constaté les lésions macroscopiques et microscopiques de la cirrhose biliaire. De plus, il existait une hypertrophie considérable du pancréas, qui pesait 170 grammes. Au microscope, nous avons observé une sclérose du pancréas, surtout accentuée au niveau de sa tête et de son corps.

L'hypertrophie et la sclérose du pancréas n'étant pas signalées par les auteurs dans les cirrhoses biliaires, nous avons cru intéressant d'appeler l'attention sur ces faits.

Puisque la maladie de Hanot est due à une angiocholite, à une infection ascendante des voies biliaires, on s'explique très bien la possibilité des lésions concomitantes et analogues du pancréas, lequel a avec le foie des corrélations embryologiques évidentes et aussi des corrélations anatomiques par ses canaux excréteurs.

Infection ascendante des voies biliaires, infection ascendante des voies pancréatiques, telle est sans doute la pathogénie de la double sclérose du foie et du pancréas rencontrée chez notre malade.

Ladrerie généralisée (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 8 novembre 1901.

Nous avons présenté une malade chez laquelle on constatait de

multiples tumeurs disséminées sur tout le corps. Une biopsie permit de reconnaître au professeur Raillet que ces tumeurs étaient des kystes contenant le *Cysticercus cellulosæ*, larve du *Tænia solium*.

Certaines particularités méritaient d'être signalées dans ce cas de ladrerie humaine. On constatait une tumeur au niveau de l'éminence hypothénar de la main droite, localisation rare, car la main et le pied sont en général épargnés dans la ladrerie. On constatait chez notre malade une tumeur de la langue; ces tumeurs linguales sont exceptionnelles chez l'homme, contrairement à ce que l'on voit chez les animaux.

Un des caractères habituels des tumeurs de la ladrerie est leur indolence ; dans notre cas, elles étaient douloureuses.

Nous n'avons pas constaté l'éosinophilie qu'ont observée différents auteurs. La présence ou l'absence d'éosinophilie tiennent sans doute à l'ancienneté plus ou moins grande de l'infection, à la composition différente du liquide des kystes suivant leur stade évolutif.

Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux (en collaboration avec M. Sicard). *Ve Congrès de médecine interne*, Lille, 1899.

Au cours des recherches hématologiques poursuivies dans le service de M. le professeur Raymond, nous avons été amenés aux résultats suivants :

Chez les hémiplégiques, il existe une hyperglobulie constante parfois accompagnée d'hyperleucocytose du côté hémiplégié. Dans le sang de ces malades on peut encore constater des granulations distinctes de celles des hématoblastes, granulations abondantes, se formant en amas, sans doute à rapprocher des hémoconies de Muller, Ehrlich et Lazarus.

Chez les syringomyéliques nous avons constaté l'absence de toute leucocytose à polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles, fait qui a son importance pour le diagnostic différentiel d'avec la lèpre, maladie éosinophilique.

Chez certains malades atteints de spondylose rhizomélique, de

paralysie générale, de sclérose en plaques, nous avons observé une leucocytose à polynucléaires neutrophiles; il en était de même, mais à un taux beaucoup plus élevé, chez une malade atteinte d'une tumeur cérébrale de nature purulente.

Association des syndromes basedowien, sclérodermique et tétanique (en collaboration avec M. Dupré). *Société médicale des hôpitaux*, 4 mai 1900.

Nous avons présenté une malade atteinte à la fois de goitre exophtalmique, de tétanie et de sclérodermie. Le goitre exophtalmique s'est progressivement développé depuis l'âge de 13 ans; la sclérodermie s'est marquée ensuite à l'âge de 24 ans par de la sclérodactylie des deux derniers doigts de chaque main et l'apparition de plaques circonscrites des régions nasale et frontale. La tétanie, apparue à 29 ans, s'est toujours cantonnée aux membres supérieurs. Les contractures débutent dans le domaine du cubital intéressé par le processus sclérodermique.

L'association de la maladie de Basedow avec la sclérodermie et la tétanie est fort intéressante. Pour expliquer ce cumul pathologique, on peut invoquer la lourde hérédité qui pèse sur cette malade : alcoolisme des deux générateurs, delirium tremens du père, folie alcoolique de la mère internée à Sainte-Anne, malformations dystrophiques du produit, qui est un type de dégénérée physique et mentale, polyléthalité de ses enfants, etc.

L'association de la sclérodermie et du goitre exophtalmique, déjà notée par quelques auteurs, offre un exemple de dystrophie tégumentaire d'origine thyroïdienne comparable, mais opposée à la dystrophie cutanée du myxœdème. Dans les deux cas la viciation pathologique de la sécrétion thyroïdienne commande le processus, mais aboutit à des effets différents suivant le sens de la perturbation sécrétoire déterminée par la lésion thyroïdienne.

L'association du goitre exophtalmique et de la tétanie, absolument exceptionnelle, s'éclaire des expériences de Weiss, Eiselsberg, Mikulicz, Billroth, qui, en réalisant, à l'exemple des physiologistes, la

cachexie strumiprive, ont montré, sinon élucidé les rapports de la tétanie avec les lésions de la glande thyroïde. Peut-être aussi l'adultération des glandes parathyroïdes joue-t-elle un rôle dans la pathogénie du syndrome tétanique.

La ponction lombaire contre la céphalée persistante des brightiques (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 3 mai 1901.

Nous croyons qu'à côté du facteur intoxication il faut envisager, dans la pathogénie de l'urémie nerveuse, le facteur hypertension du liquide céphalo-rachidien. Les amauroses transitoires des urémiques, leur céphalalgie ont de multiples analogies avec le syndrome bien connu en pathologie nerveuse de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, tel qu'on le constate dans les tumeurs cérébrales.

Dans les formes céphalalgiques de l'urémie, la ponction lombaire pourra être une intervention utile; elle s'est montrée très efficace chez le malade dont nous rapportons l'observation dans cette communication. Sans doute, la ponction lombaire n'agit pas sur la maladie rénale elle-même, sans doute on ne fait pas ainsi une thérapeutique pathogénique, mais c'est une thérapeutique symptomatique dont l'utilité peut être très appréciable lorsque la céphalée des brightiques ne sera améliorée ni par la médication lactée ni par les divers analgésiques.

Céphalée de la période secondaire de la syphilis rapidement améliorée par la ponction lombaire (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 14 février 1902.

Nous avons rapporté cette observation, non pas pour préconiser un traitement de toutes les céphalées syphilitiques par la ponction lombaire, mais il nous a semblé que certaines céphalées de la période secondaire de la syphilis peuvent, quand elles sont intenses, pro-

longées, non encore améliorées par la médication mercurielle, être sous la dépendance de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et être heureusement influencées par la soustraction d'une petite quantité de ce liquide.

Sur le traitement de la sciatique par injections intra-arachnoïdiennes de doses minimes de cocaïne (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 29 mars 1901.

Sur un cas de lumbago guéri instantanément par une injection intra-arachnoïdienne de 5 milligrammes de cocaïne (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 19 avril 1901.

VII. — TRAVAUX SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE

Du choix d'un sphygmomètre. Des causes d'erreur dans l'examen de la pression du sang (en collaboration avec M. Vaschide). *Société de biologie*, 20 janvier 1900.

Les résultats obtenus en physiologie et en clinique avec les différents sphygmomètres ne sont pas comparables. Aussi, désirant étudier les modifications de la pression artérielle en pathologie humaine, nous avons recherché, dans le laboratoire de M. François Franck, au Collège de France, la valeur des divers appareils destinés à mesurer la pression du sang. Le sphygmomanomètre de Potain nous a paru offrir le grand avantage d'un contrôle facile et possible.

L'appareil de M. Marey ne peut indiquer que l'équilibre entre la pression du sang et la pression intérieure de l'eau; le maximum de la pression est presque impossible à être mesuré. L'appareil de Mosso est plutôt un appareil de laboratoire, précieux, il est vrai, pour l'étude de la pression des petits vaisseaux des doigts, mais sujet, à son tour, à des causes d'erreur sous la dépendance des caoutchoucs des doigtiers ou de la manière de graduer la pression. L'appareil de Bloch est basé sur un principe qui n'est pas rigoureusement exact (force de pression et surface); nous avons pu constater sur le chien que sa graduation ne concorde pas avec les données exactes d'un manomètre. Les appareils de Waldenburg et de Philadelphien et Verdin ne donnent que des mesures très approximatives; le système de levier de l'angiomètre de Waldenburg est critiquable à de multiples points de vue. Pour le sphygmomanomètre de Von Basch, en dehors des critiques formulées, il y a longtemps, par Waldenburg,

son principe a trouvé une heureuse application [dans l'appareil de Potain, qui le] modifia dans deux parties principales : le corps de transmission et l'ampoule. Quant aux appareils de Hill et de Hürthle, on peut leur objecter les critiques adressées à tous les sphygmomètres, et, particulièrement en ce qui concerne le procédé d'exploration, les critiques adressées à Mosso ; celui de Hürthle est d'ailleurs difficilement maniable, malgré l'heureuse idée de l'application de la bande d'Esmarch au bras.

L'appareil de Potain nous a paru présenter une réelle supériorité, au point de vue clinique et scientifique, sur les autres sphygmomanomètres. Nous avons fait l'examen simultané de la pression artérielle obtenue avec un sphygmomanomètre de Potain sur la fémorale d'un chien, avec la pression obtenue dans l'autre fémorale avec un sphygmoscope. Le sphymoscope et le sphygmomanomètre étaient réunis à un tambour inscripteur et l'on avait ainsi des graphiques pouvant être comparés. Sur trois appareils contrôlés, un premier coïncidait avec une différence moyenne de 5 centimètres sur 24 déterminations, un second de 1 centimètre sur 30 déterminations et un troisième de 3 cm. 8 sur 15 déterminations. Pour avoir une pression plus grande chez les chiens, nous avons injecté de la caféine. Les appareils n'ont donc pas tous la même précision.

Le sphygmomanomètre de Potain est un instrument pratique et surtout commode en clinique ; mais il y a une nécessité absolue à n'employer qu'un instrument contrôlé par l'expérimentateur sur le chien. On évite ainsi une des causes d'erreur, et non la moins importante, dans l'interprétation des résultats. Ce contrôle des instruments doit être fait plusieurs fois chaque année. Il est aussi nécessaire de contrôler le sphygmomanomètre que de contrôler un hématimètre ou l'objectif d'un microscope.

Hypotension artérielle dans la maladie de Parkinson (en collaboration avec M. SICARD). *Société médicale des hôpitaux*, 5 mai 1899.

Au cours de nos recherches, dans les services de MM. Raymond

et Pierre Marie, sur l'influence que pouvaient exercer, sur les variations de la tension artérielle, les tremblements dans les maladies du système nerveux, nous avons constaté une hypotension constante dans la maladie de Parkinson. Cette hypotension ne présente aucun rapport avec le tremblement parkinsonien, l'âge du malade, le début de l'affection ; elle existe dans les formes complètes de la maladie aussi bien que dans les formes frustes : parkinsoniens soudés et trembleurs, parkinsoniens à seule attitude soudée, parkinsoniens trembleurs unilatéraux.

La tension artérielle reste au contraire normale chez les autres trembleurs par hérédité, alcoolisme, saturnisme, hystérie, sénilité, chez les agités musculaires (tiqueurs, choréiques, myocloniques). La recherche de ce signe peut donc être utile au diagnostic dans certains cas difficiles.

Pour expliquer cette hypotension artérielle, peut-être peut-on incriminer chez ces malades la rigidité musculaire si spéciale, symptôme primordial et constant qui peut jouer un rôle direct sur la perméabilité des vaisseaux ou mieux encore invoquer, en raison des phénomènes vaso-moteurs si fréquents dans la paralysie agitante, un trouble dans l'innervation sympathique.

La pression artérielle dans la myopathie et la maladie de Thomsen. *Société de neurologie*, mai 1901.

L'hypotension artérielle m'a paru constante chez les myopathiques atrophiques ; je n'ai pas constaté de troubles de la pression sanguine dans les autres variétés d'amyotrophie de cause névritique ou médullaire.

En parallèle avec cette hypotension des myopathiques j'ai observé dans deux cas de maladie de Thomsen une hypertension manifeste en l'absence de tout symptôme de néphrite chronique ou d'artériosclérose.

Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé (en collaboration avec M. Crouzon). *Société de neurologie*, juillet 1902.

Nous avons observé dans différents cas de paralysies radiculaires une diminution de la pression artérielle très notable (3 ou 4 centimètres de mercure) du côté paralysé. La pression dans les artères dépendant non seulement de l'énergie du muscle cardiaque, mais encore des résistances périphériques et de l'innervation sympathique vasculaire, on s'explique bien pourquoi, dans les paralysies radiculaires où les filets sympathiques du membre sont lésés, on peut constater ces troubles de la pression artérielle.

VIII. — DERMATOLOGIE

Mélanodermie de cause incertaine (maladie d'Addison ou maladie des vagabonds) (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 7 mars 1902.

Le malade que nous avons présenté à la Société médicale des hôpitaux avait une mélanodermie dont le diagnostic étiologique était très difficile à préciser. Après avoir discuté la possibilité des différentes mélanodermies (arsenicisme, argyrie, acanthosis nigricans, paludisme, cirrhose pigmentaire, etc.), nous avons conclu à l'existence d'une forme fruste de la maladie d'Addison. Cette forme était fruste par son apparence symptomatique et par son évolution. Il s'agissait d'une forme mélanodermique tégumentaire sans pigmentation des muqueuses, sans troubles gastriques, sans douleurs. Il s'agissait aussi d'une forme prolongée, chronique.

Chez ce même malade nous avons vu que le réflexe rotulien était extrêmement faible à gauche, presque nul à droite, que les réflexes tendineux des membres supérieurs étaient abolis, que les réflexes cutanés abdominaux étaient à peine perceptibles, que de même les réflexes pupillaires à la lumière étaient extrêmement faibles. Cette diminution et cette abolition des réflexes cutanés et tendineux ne sont pas signalés par les auteurs dans les descriptions de la maladie d'Addison. Nous ne pouvons dire s'il s'agit d'un phénomène constant, mais, sans vouloir discuter ici sa pathogénie, il nous a semblé intéressant de le signaler.

Vitiligo avec symptômes tabétiformes (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie,* 13 mars 1902.

Les relations du vitiligo avec la syphilis et avec les lésions du système nerveux ne sont pas encore nettement précisées, aussi avons-nous pensé qu'il était intéressant de faire des recherches sur ces points.

L'examen de 6 malades présentant du vitiligo nous a permis de constater chez deux d'entre eux la presque disparition des réflexes rotuliens. Dans un troisième cas existe avec le vitiligo une atrophie grise double des nerfs optiques. Un quatrième malade présente une abolition des réflexes achilléens, une disparition presque complète des réflexes rotuliens, des maux perforants et des symptômes nerveux dont le diagnostic est très difficile à spécifier. Dans deux cas seulement nous n'avons constaté aucun trouble du névraxe.

Nos malades ne sont pas des tabétiques, mais il est probable que chez certains d'entre eux existent des lésions des cordons postérieurs de la moelle, lésions qui doivent, au point de vue nosographique, être distraites de l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne.

Angiome segmentaire (en collaboration avec M. Gasne). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1900.

Nous attirerons l'attention sur l'extension considérable des lésions dans le cas que nous publions, l'angiome ici prend un segment tout entier du corps : le membre supérieur droit depuis l'extrémité des doigts jusqu'à sa racine, comprise dans le sens le plus large, puisque la lésion s'étend sur un quart au moins de la paroi thoracique. Cette distribution segmentaire n'est pas sans une certaine importance au point de vue pathogénique : elle est fréquemment notée dans les malformations congénitales.

Nous noterons également l'appoint précieux fourni par la radiographie dans l'interprétation de ce cas, dont les manifestations cliniques peuvent être considérées comme rares et d'un diagnostic délicat.

IX. — VARIA

Accoutumance au bromure de potassium (en collaboration avec M. Sicard). *V*[e] *Congrès de médecine interne*, Lille, 1899.

La question de l'accoutumance aux médicaments était alors discutée. Des résultats contradictoires avaient été publiés dans cet ordre de recherches au sujet de la morphine, de la cocaïne, de l'atropine et d'autres alcaloïdes.

M. Bouchard ayant annoncé au Congrès de Bordeaux (1896) que des solutions de potasse injectées en petite quantité à des animaux pouvaient fournir un sérum capable de lutter efficacement contre l'action de ce corps, nous avons été amenés tout naturellement à expérimenter, avec un sel de potassium, le bromure de potassium.

Ayant à notre disposition, à la Salpêtrière, dans le service de notre maître, M. le professeur Raymond, des malades épileptiques prenant du bromure de potassium depuis des années et d'une façon continue, nous avons recherché :

1° Si dans le sérum sanguin de ces malades pouvait exister un principe antitoxique capable d'immuniser ou de préserver les animaux intoxiqués avec le bromure de potassium contre une dose mortelle pour les témoins ;

2° S'il était possible d'accoutumer ces animaux à des doses progressivement croissantes de ce sel, et si, dans ce cas, le sérum de ces animaux était susceptible d'acquérir quelque propriété antitoxique.

L'expérimentation dans l'un ou l'autre cas ne nous a fourni que des résultats négatifs, mais nous avons tenu à les signaler, parce qu'ils prennent place à côté d'autres faits négatifs signalés par dif-

férents auteurs, en ce qui concerne la plupart des alcaloïdes, et qu'ils montrent que le bromure de potassium ne saurait provoquer une accoutumance vraie, le malade étant toujours à la merci, même après un long traitement, d'accidents de bromisme, au-dessus de certaines doses bromurées.

Des exostoses ostéogéniques multiples (en collaboration avec M. AUVRAY). *Archives générales de médecine*, mai 1901.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux malades présentant l'un et l'autre un nombre relativement considérable d'exostoses. Pour n'être pas exceptionnels dans la littérature médicale, de tels faits sont assez rares pour mériter d'être relatés. Les chapitres réservés dans les traités classiques à cette affection étant très succincts, il nous a paru intéressant de discuter la pathogénie et l'évolution des exostoses ostéogéniques multiples qui forment réellement une maladie très spéciale, héréditaire et familiale, méritant d'être isolée en nosographie.

L'état actuel de l'enseignement de la neurologie aux Etats-Unis. *Semaine médicale*, 25 février 1903.

Au retour d'un voyage d'étude aux Etats-Unis, j'ai montré dans un article publié dans la *Semaine médicale* comment était organisé l'enseignement théorique et clinique de la neurologie dans les principaux centres scientifiques, tels que New-York, Philadelphie, Baltimore, Boston, Chicago, San Francisco.

TABLE DES MATIÈRES

22-11-03. — Tours, imp. E. Arrault et Cie.